Schleimhautveränderungen des Mundes bei vererbbaren Hautkrankheiten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt der

Hohen Medizinischen Fakultät zu Freiburg i. Br.

von

Edith Dephilipp

aus Velbert.

1933

Gatzer & Hahn, Graphische Werkstätten, Schramberg (Schwarzwald)

Gedruckt mit Genehmigung der Medizin. Fakultät
der Universität Freiburg i. Br.

Dekan: Prof. Dr. E. Rehn
Referent: Prof. Dr. G. Rost

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der entwicklungsgeschichtliche Zusammenhang der Mundschleimhaut mit der äußeren Haut macht es leicht verständlich, daß sie an Erkrankungen der äußeren Haut häufig teilnimmt, daß manche Hautkrankheiten an der Haut und der Mundschleimhaut gleichzeitig vorkommen, daß sie ab und zu an der Mundschleimhaut zuerst diagnostiziert werden oder sogar einmal nur dort vorkommen kann, während die äußere Haut verschont bleibt. In diesem Zusammenhang sind bemerkenswert die Beobachtungen Schumachers, der den Beweis dafür erbringen konnte, daß nicht die ganze innere Bekleidung der Wangen als Schleimhaut anzusehen ist, sondern daß die sogenannte Saumregion, die durch Verwachsung der Mundspalte entsteht, ein Uebergangsgebiet darstellt. Als Saumregion gilt also der mittlere, der Zahnschlußleiste gegenüberliegende Teil der Wangenschleimhaut. Diese Gegend ist ebenso wie die Lippen dadurch charakterisiert, daß sie freie Talgdrüsen enthält, während Schleimdrüsen fehlen. Klinisch ist schon lange bekannt, daß dieser Teil der Mundschleimhaut häufiger Sitz von Affektionen verschiedenster Art ist. Aus diesen Beobachtungen folgert Jadassohn, daß die Krankheitsbereitschaft der Saumregion mit der der Haut nahe verwandt ist. Er fand, daß hier bestimmte Krankheiten viel häufiger auftreten als an anderen Stellen der Mundhöhle, so z. B. Lichen ruber planus, Psoriasis, Erythematodes, Erythema exsudativum multiforme und Pemphigus. Ebenso findet sich die Leukoplakie am häufigsten auf diesem Teil der Wangenschleimhaut. Interessant scheint auch, daß bei fremden Rassen, z. B. Zigeunern, Pigmentierungen vor allem gegenüber der Zahnschlußleiste auftreten; ebenso zeigt sich die pathologische Pigmentation bei der Addisonschen Krankheit häufig zunächst in dieser Gegend. Allerdings finden sich Leukoplakien und Pigmentierungen auch besonders häufig auf der Zunge, sodaß vielleicht nur der lokale Reiz gegenüber der Zahnschlußleiste das auslösende Moment für eine Affektion in der Saumregion bildet.

Es soll nun die Aufgabe dieser Arbeit sein, die Veränderungen an der Mundschleimhaut zusammenzustellen, die bei vererbbaren Hautkrankheiten auftreten. Folgende, nach heu-

tiger Ansicht vererbbare Hautkrankheiten sollen Berücksichtigung finden:

Ichthyosis,
Keratoma, hereditarium palmare et plantare,
Morbus Darier,
Morbus Recklinghausen,
Morbus Pringle,
Epidermolysis bullosa hereditaria,
Xeroderma pigmentosum,
Hydroa vacciniformis,
Poikilodermia vascularis atrophicans Jacobi,
Porokeratosis Mibelli,
Psoriasis,
Lichen ruber planus,
Acanthosis nigricans,
Xanthomatosis
Lipoidosis cutis et mucosae,
Pseudoxanthoma elasticum.

Die Ichthyosis wurde in etwa 50% aller Fälle familiär angetroffen, und zwar ebenso oft bei Vorfahren und Nachkommen wie bei Geschwistern. In einzelnen Familien ließ sie sich bis durch 4 und 5 Generationen verfolgen. Bei den dominanten Fällen handelt es sich anscheinend um eine sehr unregelmäßige Dominanz. Allerdings haben manche Autoren angenommen, daß die Unregelmäßigkeiten in Wirklichkeit nicht so groß sind, da in den Ichthyosis-Familien viele der angeblich gesunden Personen abortiv behaftet seien. Genauere Angaben darüber fehlen aber noch. Neuerdings haben Rost und Marchionini auf das gehäufte Auftreten von Ichthyosis beim spät exsudativen Ekzematoid aufmerksam gemacht. Die in letzter Zeit an der Freiburger Hautklinik beobachteten Fälle von Ichthyosis zeigten sämtlich Stigmata des Status exsudativus. Interessant ist hier folgende Beobachtung von familiärem Auftreten von Ichthyosis und Asthma, das ja auch zum exsudativen Formenkreis gehört.

Vater: Asthma, keine Ichthyosis.

Mutter: ausgesprochen trockene, zu Rhagadenbildung neigende Haut, kein Asthma.

1. Sohn: Asthma, Ichthyosis.

2. Sohn: Neigung zu Konjunktivitis, Asthma.

3. Sohn: Neigung zu Bronchialkatarrh, Ichthyosis.
Tochter: frei.

Durch diese Kombination mit dem Status exsudativus wird die Erblichkeit der Ichthyosis noch wahrscheinlicher.

Eine Beteiligung der Mundschleimhaut bei Ichthyosis ist außerordentlich selten. Der einzige in der Literatur veröffentlichte Fall ist der von Siebenmann. Er berichtet von einer 19jährigen Patientin mit sehr ausgesprochenen ichthyosiformen Veränderungen der Haut, bei der von Kind an eine zeitweise bis zur Aphonie sich steigernde Heiserkeit bestanden haben soll. Die Schleimhaut der Lippen ist grau, undurchscheinend, samtartig, derb, plattenförmig über die benachbarte normale Schleimhaut eleviert. Die Zunge kann kaum über die Zahnreihe vorgeschoben werden, fühlt sich derb an. Die Oberfläche ist flachhöckrig wie geschorener, rauher Plüsch, Unterseite glatt, plattenartig derb mit narbigen Einziehungen. Die Schleimhaut des vorderen Gaumenbogens ist gelblich-weiß und grenzt sich von der normalen Schleimhaut wie eine strahlige Narbe ab. Die Epiglottis ist teilweise verdickt, samtartig, am rechten Stimmband und an der Larynxwand Verdickungen. Das mikroskopische Bild zeigte an Stelle der Schleimhaut papillär angeordnetes, epidermisähnliches Gewebe mit vorwiegend parakeratotischer Verhornung, in der Tunica propria eine mächtige Quellung der elastischen Fasern. Die Bindegewebsveränderungen finden sich nur an der Lippenschleimhaut, nicht am Gaumen und im Kehlkopf.

Ein ähnlicher, von Thibierge veröffentlichter Fall, fand in diagnostischer Hinsicht keine einheitliche Beurteilung.

———

Das Keratoma hereditarium palmare et plantare spielt vererbungspathologisch unter den circumscripten Hyperkeratosen die erste Rolle. Da man schon frühzeitig häufig familiäres Auftreten beobachtete, wurde diese Krankheit zuerst vererbungsbiologisch bearbeitet. Nach Siemens bildet sie das beste Beispiel für regelmäßige Dominanz. Fuß betont, daß bei dem Keratoma hereditarium palmare et plantare neben typischen Fällen auch solche vorkommen, bei welchen außer den charakteristischen Erscheinungen an Handtellern und Fußsohlen noch Veränderungen der Haut auftreten. Manchmal finde man auch

Veränderungen an Knochen, Nägeln, Zähnen, Haaren, sogar solche an den Schleimhäuten. Diese Fälle leiten zur 2. Gruppe der Fuß'schen Einteilung über, bei der sich an Handtellern und Fußsohlen insel- und streifenförmige Hyperkeratosen finden, dazu Nagelveränderungen und leukoplakische Erscheinungen auf der Mundschleimhaut.

Einige solcher Fälle, bei denen die Mundschleimhaut Veränderungen zeigt, hat Bettmann in seiner Monographie bearbeitet. Die später veröffentlichten Fälle seien im Folgenden kurz angeführt.

Schäfer schildert einen 12jährigen Knaben, der Effloreszenzen über den ganzen Körper verstreut, Hyperkeratosen an Fußsohlen und Handflächen und Nagelveränderungen aufwies. Die Unterlippe und ihre Umgebung waren trocken und rissig, an den Mundwinkeln bestanden fauleckenartige Bildungen. Der Zungenrücken war von unregelmäßig begrenzten, bis 2 mm dicken, weißgrauen oder käsiggelben, flottierenden Hornauflagerungen belegt. Die übrigen sichtbaren Stellen der Zunge waren glatt und hellrot. Beiderseits an der Wangenschleimhaut gegenüber dem 1. und 2. Molaren befanden sich blauweißliche, stecknadelkopf- bis linsengroße Scheibchen, die sich nur schwer und nicht restlos mit dem Spatel entfernen ließen. Die Tonsillen waren stark hypertrophisch mit weißgrauen Pfröpfen. Die Hinterwand des Larynx war verdickt, der hintere Teil der Stimmbänder gerötet und ebenfalls verdickt. Zwei obere mittlere Schneidezähne machten den Eindruck einer Doppelbildung.

Riehl beschreibt einen 20jährigen Bulgaren, dessen Vater und Schwester in gleicher Weise erkrankt sind. Der Patient zeigte Schwielenbildung an Händen und Füßen, Nagelveränderungen und ausgebreitete Leukoplakien an der Schleimhaut des harten Gaumens, der Wangen und der Gingiva. Außerdem bestand abnormes Längenwachstum der Knochen, Ueberstreckbarkeit der Gelenke und verschiedene nervöse Erscheinungen.

Burns sah einen z. T. blinden, ganz tauben Patienten, bei dem Hände, Füße, Gesicht und Kniekehlen besonders stark ergriffen waren. Von der Nase und dem Mund ging eine leukoplakieartige Verdickung auf die Schleimhaut der Lippen und des Mundes über. Es bestand eine Trübung und Stichelung der Cornea und Gefäßring um dieselbe. Die Zähne und Fingernägel waren dystrophisch.

Lutz fand eine 34jährige Frau, die umschriebene, hyperkeratotische Plaques an Knien und Ellbogen aufwies. Außerdem waren Veränderungen in der Mund- und Rachenhöhle, an Epiglottis, Larynx- und Trachealschleimhaut vorhanden. Diese erschienen eigentümlich weißlich verfärbt, trocken, derb und höckrig.

Siemens teilt 2 Fälle mit (Mutter und Sohn), bei denen neben komedoähnlichen, acneiformen Follikularkeratosen, besonders an den Streckseiten, circumscripte Keratosen an Fingern und Fußsohlen bestehen. Außerdem Verdickungen und Mißfärbungen der Nägel und Leukoplakien.

Brünauer berichtet über einen 9jährigen Patienten mit Keratoma hereditarium palmare et plantare: „An der Wangenschleimhaut beiderseits zeigen sich unregelmäßig begrenzte, streifenförmige, bis nach vorn an den Mundwinkel sich erstreckende, mit zackigen Ausläufern versehene, an der Oberfläche wie fein granuliert aussehende Epitheltrübungen, die bis hinter die letzten Zähne reichen, und die durch tiefere Furchen in unregelmäßige Felder geteilt erscheinen. Die Farbe dieser Epitheltrübungen ist ausgesprochen weiß mit einem leichten bläulichen Schimmer, ihre Grenzen sind stark betont. Zunge, harter und weicher Gaumen zeigen keine Veränderungen. Die oberen und unteren Schneidezähne sind ausgesprochen gelblich verfärbt; sie erscheinen an der Oberfläche angerauht und zeigen eine Querfurche. Eine Aehnlichkeit mit rachitischen Zähnen ist vorhanden, doch fehlen streifen- und ringförmige Schmelzdefekte, sowie die eigenartige Zackung, wie sie die Zähne rachitischer Individuen oft aufweisen.“ Auch die Hornhäute des Patienten zeigten Veränderungen. Histologisch ergab sich folgendes Bild: „Auffallend ist eine mächtige Verbreiterung des Epithels, besonders der Hornschicht. Die Hornschicht erscheint vielfach lamellös aufgeblättert und weist Erscheinungen von Parakeratose auf, aber auch zellige Elemente mit einem kleinen, dunkel gefärbten Kern, einem manchmal zart, zumeist jedoch intensiver gefärbtem Protoplasma von kugelförmiger, rundlicher Gestalt, das nach außen von dem hellen, ungefärbten, spaltförmigen Interzellularraum umgeben ist. An anderen Stellen lassen diese zelligen Elemente keine Kerne oder nur mehr spärliche Reste desselben erscheinen. Oft legen sich solche Zellen zwiebelschalenartig umeinander, sodaß Bilder vom Aussehen von Hyalinperlen entstehen. Ein eigentliches Stratum granulosum fehlt. Die Zel-

len des Stratum spinosum zeigen vielfach Erscheinungen von Alteration cavitaire, es treten in ihnen spaltförmige Hohlräume an der einen Seite des Kerns, oft Vakulen um den Kern auf, manchmal liegt sogar der Kern plattgedrückt randständig der Seite desselben Hohlraumes an. Dabei verlieren die Kerne ihre normale Form und Färbbarkeit; sie erscheinen viel kleiner und bei weitem schwächer gefärbt. An anderen Stellen zeigen die Stachelzellen ein verändertes Aussehen: um den kleinen noch ziemlich gut gefärbten Kern liegt ein zarter oder auch sogar intensiver gefärbter Protoplasmamantel, der wieder von einem hellen, spaltförmigen, ungefärbtem Raum begrenzt wird. An wieder anderen Stellen sind die Erscheinungen so sehr gesteigert, daß der blasse Kern, nicht selten von einer Vakuole umgeben, in einer fast ungefärbten Masse liegt, die nach außen von einer etwas intensiver gefärbten, ganz dünnen, membranartigen Protoplasmaschicht umgeben wird. In der Basalschicht vielfach Mitosen. Die Papillen sind von normaler Konfiguration, vielleicht etwas zahlreicher als normal. In der Submucosa zahlreiche, z. T. etwas klaffende Gefäße, um welche die spindeligen Elemente etwas vermehrt erscheinen. An den elastischen Fasern keine pathologischen Veränderungen". Es besteht weitgehende Uebereinstimmung der histologischen Bilder von Haut, Schleimhaut und Bindehaut.

Auch Miescher berichtet von 3 Geschwistern von blutsverwandten Eltern, die seit der Geburt bzw. frühester Jugend Keratoma hereditarium palmare et plantare und herdförmig lokalisierte Hyperkeratosen an Ellenbogen und Knieen aufwiesen. Außerdem war die Hautoberfläche am Ellenbogen, an der Streckseite der Fingergelenke und in der Sakralgegend samtartig, papillär verändert. Diese papilläre, samtartige Umwandlung erstreckte sich auf die Schleimhaut des Mundes. Dazu bestand eine bald diffuse, bald fleck- oder strangförmige sklerotische Verdickung und Infiltration der Schleimhaut, die an manchen Stellen ausgesprochen narbigen Charakter aufwies. Diese Veränderungen griffen auf den Pharynx über und reichten bis in den Kehlkopf hinunter. Bei allen 3 Patienten bestand infolgedessen eine tonlose, heisere Stimme. Tracheotomie war bei allen in Erstikkungsanfällen durchgeführt worden. Die strang- bzw. plattenförmige Verdickung und Infiltration der Schleimhaut war eigentümlich gelb gefärbt, ließ sich schlecht falten und war von groben Furchen durchzogen. Das histologische Bild dieser Veränderungen zeigte eine eigentümliche, bald diffuse, bald herd-

förmige Homogenisierung und Hyalinisierung des Bindegewebes unter Verdrängung des elastischen Fasergerüstes. Die Gefäße waren von mehr oder minder breiten hyalinen Mänteln umgeben, auch die Schleimdrüsen waren in eine kompakte, hyaline Masse eingeschlossen.

Endlich fanden Papillon-Lefèvre noch zwei Geschwister von blutsverwandten Eltern, die neben den typischen Erscheinungen des Keratoma hereditarium palmare et plantare Unregelmäßigkeiten in der Entwicklung der Zahnreihen aufwiesen: Atrophische Beschaffenheit der Alveolarränder, Ausfall und Veränderungen der Zähne. Aehnliche Zahnanomalien bei Keratoma hereditarium palmare et plantare beschrieben noch Babicek, Hudélo und Rabut. Und schließlich beobachtete Brünauer eine Familie mit Keratoma hereditarium palmare et plantare in 4 Generationen, bei der gleichzeitig Spitzbogengaumen auftrat.

———

Auch bei der Darier'schen Krankheit sind Erblichkeit und familiäres Auftreten überaus häufig. So fand Siemens von 120 Fällen aus der Literatur 32 familiäre, auch unter Ploegers Darier-Kranken waren 25% Blutsverwandte und Rothe konnte sogar zeigen, daß von 59 beobachteten Fällen 34 familiär waren. Doch soll die Vererbung nie mehr als in drei Generationen vorkommen (Siemens). Die Dominanz ist besonders unregelmäßig, Geschlechtsabhängigkeit besteht nicht. Der Morbus Darier ist häufig mit Hyperkeratosis und Hyperidrosis palmoplantaris, mit Nagelanomalien, insbesondere auch mit Schleimhautveränderungen kombiniert. Körperliche Anomalien sind bei der Darierschen Krankheit nicht häufiger als normal, wohl aber scheinen psychische Störungen, besonders Imbezillität häufig vorzukommen. Brünauer nimmt an, daß zum Auftreten der Darierschen Krankheit 2 voneinander unabhängige Erbfaktoren vorhanden sein müssen, eine für die Seborrhoe und eine für den Darierprozeß. Er berichtet über eine Familie, bei der Morbus Darier und Seborrhoe in 3 Generationen erblich waren. Und zwar hatten die Mitglieder der Familie, welche keine Erscheinungen von Darierscher Krankheit zeigten, auch keine Seborrhoe.

Die Beteiligung der Mundschleimhaut beim Morbus Darier ist heute allgemein anerkannt. Von den seit 1925 in der Literatur veröffentlichten 125 Fällen zeigen etwa 25% Veränderungen an der Mundschleimhaut. In den charakteristischen Fällen von Morbus Darier findet man auf der geröteten Schleimhaut zahlreiche, etwa stecknadelkopf- bis linsengroße, halbkugelige, manchmal zu chagrinierten Papeln konfluierende, mattgraue oder blaßrote Knötchen. Sie weisen fast alle zentral eine Delle auf. Diese Knötchen sitzen vorzüglich am harten Gaumen, finden sich bei stärkerer Entwicklung auch auf dem weichen Gaumen, auf der Schleimhaut der Wangen und Lippen, an Zahnfleisch und Zunge. Kratzt man die Knötchen ab und untersucht sie in Kalilauge, so findet man typische Dariersche Grains und Corps ronds. Auffallende Veränderungen des Zungenrückens beim Morbus Darier schildert Reenstierna: „Der gesamte Zungenrücken ist mit fast linsengroßen, grauweißen, sehr eng nebeneinander stehenden Zotten übersät, die einen eigenartigen, lackähnlichen Glanz aufweisen. Solche warzige Efflorescenzen befinden sich auch an den Zungenrändern und an der Unterfläche der Zunge.“ In der histologischen Untersuchung fand Reenstierna aber keine Grains und Corps ronds.

Das histologische Bild typischer Darierknötchen am Gaumen wurde von Spitzer beschrieben: „In den Schnitten finden sich meist 1—2 Stellen mit typischen Veränderungen. Dort war durch eine starke Akanthose das Epithel um fast das Doppelte verbreitet. Davon wurde aber fast 2/3 von parakeratotischen Massen eingenommen, die sproßartig tief in das Epithel hineinwuchern, und die, an ihrer Oberfläche in der Mitte eingesunken, die Dellenbildung im klinischen Bilde des Knötchens verursachten. Inmitten dieser parakteratotischen Zellhaufen und deren unteren Grenze fanden sich einige typische Dariersche Grains und Corps ronds. Einzelne Corps ronds lagen auch im Stratum granulosum dicht neben den typischen Knötchen. Hier war das Stratum granulosum an einigen Stellen sehr verbreitert — bis 6 Zellreihen — an anderen normal, an anderen fehlte es ganz. Im Bereich jedes Knötchens bestand oberhalb der Basalzellenschicht in der ganzen Breite des parakeratotischen Pfropfes die Lückenbildung, die für das typische Bild der Darier-Efflorescenz wesentlich ist, und darunter die charakteristische Wucherung der Basalzellen, die in zahlreichen, kleinen Zapfen sich in das subepitheliale Lager hineinsenken. Im Bindegewebe nur mä-

ßige perivasculäre Infiltrationen aus Lymphozyten und Bindegewebszellen. Keine Plasmazellen. Durch diesen Befund wird die Identität der Knötchen an Haut und Schleimhaut bestätigt.“ Außer den typischen Knötchen an der Mundschleimhaut findet man noch relativ häufig bei Darier-Kranken Zungenfissuren und Andeutungen von Lingua scrotalis. Ein neues Symptom schildet noch Bizzozero, nämlich „traumatische Hämorrhagien der Efflorescenzen des Mundes und den Ausfall gleichsam des ganzen Epithels. Die Versuche des stehengebliebenen Stratum basale, den Effekt zu ersetzen, bleiben erfolglos.“ Das Auftreten von Blasenbildungen bei Morbus Darier ist nicht selten. Sie stellt vielleicht eine bullöse Form der Darierschen Krankheit dar: die Epithelzellen befinden sich nicht mehr im Gleichgewicht und proliferieren (Brünauer).

———

Gleichzeitiges Auftreten von bestimmten Hautveränderungen, von psychischen Störungen, Intelligenzdefekten, Wachstums- und Knochenanomalien, besonders auch von innnersekretorischen Störungen findet man bei 2 weiteren vererbbaren Hautkrankheiten, dem Morbus Recklinghausen und dem Morbus Pringle. Bei beiden handelt es sich nach Nobl zweifellos um morphologisch abweichende Aeußerungen einer genetisch eng zusammengehörenden Entwicklungsanomalie. Die genetischen Voraussetzungen des Morbus Recklinghausen können zwanglos auch für die Pringle-Efflorenscenzen geltend gemacht werden. Auch hier ist sicher undifferenziertes Nervengewebe wesentlich mitbeteiligt: Das anatomische Substrat kann als Neurinom angesprochen werden. Doch wirkt sich die Recklinghausen'sche Krankheit hauptsächlich im peripheren Nervensystem aus, während der Morbus Pringle als geringfügige Nebenerscheinung der gliomatös entarteten, zentralen Schädigungen zu betrachten ist. Die klinische Eigenart rechtfertigt deshalb eine gewisse Sonderung der beiden Krankheitsbilder.

Die Dominanz ist bei der Recklinghausenschen Krankheit so unregelmäßig, daß die Uebertragung der pathologischen Erbanlagen häufiger durch äußerlich Gesunde als durch Kranke erfolgt. Ueber endokrine Störungen beim Morbus Recklinghausen berichtet Freund: „Außer den Befunden, welche auf Erkrankungen der Hypophyse und der Keimdrüsen hinweisen, sind hauptsächlich Störungen von Seiten der

Nebennieren, der Schilddrüse, vielleicht auch der Zirbeldrüse, meistens aber Erkrankungen mehrerer inkretorischer Drüsen beschrieben worden." Am häufigsten sind die degenerativen Erscheinungen an der Hypophyse und den Nebennieren, welche teils auf Ueber- teils auf Unterfunktion der betreffenden Drüse schließen lassen. Ebenso wie Freund betont auch Fischer, daß die Drüsen mit innerer Sekretion, soweit sie Abkömmlinge des Ektoderms sind, selbstverständlich von der frühzeitigen Schädigung des Keimplasmas, welche wir der Recklinghausenschen Krankheit zugrunde legen, mitbetroffen werden können. Tatsächlich sind auch die meisten Befunde an Hypophyse und Nebennierenmark erhoben worden.

Veränderungen an der Mundschleimhaut sind bei der Recklinghausenschen Krankheit noch selten beschrieben worden. Es können sowohl Pigmentierungen als auch kleine Tumoren in der Mundhöhle auftreten. Adrian hat in einer ausführlichen Arbeit einige solcher Fälle zusammengestellt. Riehl und Sraßberg berichten von Fällen, bei denen die Schleimhaut des harten Gaumens befallen war. In neuerer Zeit demonstrierte Mertzmacher eine Patientin, die neben anderen Symptomen des Morbus Recklinghausen als Besonderheit am harten Gaumen 2 fast haselnußgroße Tumoren aufwies. Abramowitz beschreibt einen 40jährigen Mann, bei dem sich u. a. am rechten Zungenrand nahe der Basis ein eleviertes Fibrom fand. Frei konnte eine 33jährige Krankenschwester vorstellen, die außer zahlreichen Neurinomen, großen und kleinen Pigmentflecken einen Tumor am harten Gaumen zeigte. Ihre Eltern waren blutsverwandt; von 4 Geschwistern war noch eins diffus pigmentiert. Endlich berichtet Schönstein von 2 Geschwistern, die Tumoren in der Mundhöhle und an den großen Labien aufwiesen. Der Vater der Patientinnen litt an derselben Erkrankung.

Gleichzeitiges Auftreten von Morbus Recklinghausen und Morbus Pringle in einer Familie beschrieben Urbach und Wiedmann: Ein 39jähriger Patient war an einer Forme fruste des Morbus Pringle erkrankt. U. a. befinden sich an der Schleimhaut der Oberlippe vereinzelte, weißlich-opake Knötchen. 6 von 11 lebenden Kindern haben Erscheinungen des Morbus Pringle, die älteste Tochter auf der Schleimhaut des harten Gaumens etwa ½ Dutzend kleinlinsengroßer, weißlicher abgeplatteter Knötchen. In der Mitte des Zungenrückens befinden sich zahlreiche, verschieden große Excrescenzen, am linken Seitenrand

der Zunge 2 gestielte, gelblich aussehende, erbsengroße Gebilde. 5 der Kinder zeigen Beziehungen zur tuberösen Hirnsklerose, das 6. einen mannsfaustgroßen Tumor im Oberbauch, der sich histologisch als Neurinom darstellte. Damit erscheint die Kombination des Morbus Pringle mit dem Morbus Recklinghausen auch histologisch bestätigt.

Die Beteiligung der Mundschleimhaut ist beim Morbus Pringle schon recht häufig beobachtet worden. Jadassohn hat in seinem Referat über die benignen Epitheliome einige solcher Fälle angegeben. Unter ihnen ist besonders bemerkenswert derjenige von Kofler, bei dem die Conjunktiven, Nasenhöhlenschleimhaut, Lippenrot, Zunge, Gingiva, harter und weicher Gaumen, Hypopharynx und der rechte Aryknorpel beteiligt waren. In den Fällen von Eitner, Buschke, Kittle, und Fuß waren ebenfalls die Schleimhäute erkrankt. (Brünauer). Anzureihen wären noch die Fälle von Cohn, Wucherpfennig, Biberstein, Nicoletti, Mendes da Costa, Wigley und Luste-Cailleau-Ducourtioux et Lotte. Cohn demonstrierte eine 28jährige Patientin, deren Mutter die gleichen Erscheinungen im Gesicht hatte. Die Patientin zeigte u. a. fibromatöse, bis hirsekorngroße Wucherungen des Zahnfleisches im Oberkiefer. Wucherpfennig sah einen Pringle-Kranken, der wegen tuberöser Hirnsklerose seit 2 Jahren in Anstaltsbehandlung war. Der Patient wies an der Haut der Nase und Wangen, der oberen und unteren Cingiva hirsekorngroße, dicht nebeneinander stehende Knötchen auf. Biberstein stellte eine 32jährige Frau vor, deren Mutter ebenfalls Knötchen im Gesicht haben soll. Die Patientin hat im ganzen Gesicht bis stecknadelkopfgroße, z. T. hellrot teleangiektische, z. T. bräunlich-gelbe Knötchen. Am Zahnfleisch zwischen den oberen, mittleren Schneidezähnen befinden sich 2 hirsekorngroße, blaße, wärzchenartige Wucherungen. Rechts seitlich am Oberkieferzahnfleisch und an der Schleimhaut der Unterlippe zeigen sich Andeutungen ähnlicher rosa Herdchen. Am Stamm und an den Extremitäten finden sich keinerlei Krankheitszeichen. Intellekt ist normal, 3 Kinder sind gesund. Nikoletti teilt einen Fall mit, bei dem auf der Schleimhaut der linken Wange 3 weiße, papuloide Elemente, auf der rechten Seite nur eine sternförmige Teleangiektasie zu finden war. In den Fällen von Mendes da Costa und Wigley finden sich am harten Gaumen blaße, stecknadelkopfgroße Knötchen, die bei Wigley ein rotes hämorrhagisches Zentrum haben. Endlich sei noch

der Fall von Luste-Cailleau Ducourtioux et Lotte erwähnt: der Patient wies pendelnde Tumoren an der Mundschleimhaut auf. Die Schleimhauttumoren zeigten Akanthose, und hämangiomatöse und lymphangiomatöse Bildungen. Eine Schwester des Patienten zeigte Symptome des Morbus Pringle an Gesicht und Thorax.

Gelegentlich wurden auch Zahnanomalien bei der Pringleschen Krankheit beobachtet. So schildert Reitmann einen Fall, bei dem ein überzähliger Schneidezahn vorhanden war. Brünauer konnte einen 7jährigen Knaben demonstrieren, der Diastema zwischen lateralem oberen Schneidezahn und Eckzahn, außerdem stark entwickelte Gaumenleisten, die als Zeichen allgemeinen Infantilismus gelten, aufwies.

———

Auf einer hereditär bedingten, fehlerhaften Keimanlage beruht wahrscheinlich die Epidermolysis bullosa hereditaria. Vielleicht besteht dabei eine Unterfunktion der Schilddrüse verbunden mit einer solchen der Nebennieren. Als Folge davon tritt ein abnormer Reizzustand in den Nervenzentren der Vasomotoren auf. Der Haut-Gefäßapparat soll dadurch derart verstärkt auf Traumen ansprechen, daß ein Trauma intensive, lang dauernde Hyperämie auslöst, die zur Abhebung der Epidermis führt. (Kreibich). Nach Siemens fallen 2 verschiedene Formen der Epidermolysis bullosa hereditaria auf: eine klinisch einfache, histologisch oberflächliche, dominante Form, die mit restitutio ad integrum abheilt, und eine dystrophische, histologisch tiefe, rezessive Form, die nach der Abheilung häufig Pigmentierungen und narbige Atrophien zurückläßt. Bei der 1. Gruppe sind die Schleimhäute nur selten befallen, nur auf traumatische Einwirkungen erfolgt Blasenbildung. Bei der 2. Gruppe sind die Schleimhäute fast immer mitergriffen, die Nägel sind stets verändert. Andere Autoren (Mayr und Katz) leugnen wegen fließender Uebergänge und Vorkommens beider Arten in einer Familie die Berechtigung einer so weit gehenden Trennung in klinisch-histologischer und ätiologischer Hinsicht. Eine vermittelnde Stellung nimmt Fuß ein. Er glaubt, daß die Tiefe des Blasensitzes von der Intensität des Blasen provozierenden Traumas und von der Mächtigkeit der Epidermis bzw. des interpapillären Rete und des Papillarkörpers abhängig sei. Geringe mechanische Reize

riefen auf normaler menschlicher Haut vorwiegend oberflächliche Blasen hervor. Auch eine auf klinisch scheinbar normaler Haut bei dystrophischer Epidermolysis hervorgerufene Reibungsblase zeigte akantholytischen Charakter, während auf atrophischer Haut die Blasen epidermolytisch waren. Durch stärkere Traumen ließen sich auf normaler und atrophischer Haut tiefsitzende Blasen erzeugen.

Bei vielen Fällen ist elterliche Blutsverwandtschaft nachzuweisen. Interessant sind die vererbungstheoretischen Untersuchungen von Hoffmann über die Art des Erbganges bei Epidermolysis bullosa hereditaria. Er hatte in einigen Orten im Westerwald auffallend häufig dieses Krankheitsbild gefunden. Aus Kirchenbüchern ließ sich feststellen, daß sämtliche erkrankten Geschwisterschaften aus Verwandtenehen stammten.

Blasenbildung an der Mundschleimhaut ist bei Epidermolysis bullosa hereditaria sehr häufig beschrieben worden. Von 162 seit 1925 veröffentlichten Fällen zeigten etwa 38% Veränderungen an der Mundschleimhaut. Gelegentlich wurde auch eine isolierte Epidermolysis der Mundschleimhaut geschildert. Ledermann hat im Lehrbuch der Grenzgebiete für Medizin und Zahnheilkunde von Misch 2 solcher Fälle angeführt. (Spieß und Bettman). Auch Stühmer demonstrierte einen Patienten mit isolierter Epidermolysis der Mund- und Pharynxschleimhaut bei gleichzeitiger Dystrophie aller Nägel der Hände. Bei dem 40jährigen Mann bildeten sich im Munde Blasen auf geringfügige Traumen. Einfacher Spateldruck am Gaumen rief sofort große, hämorrhagische Blasen hervor. Es bestand Narbenbildung im Rachen, Pharynx, Kehlkopf und Oesophagus. Das mikroskopische Bild zeigte starkes Abheben des Epithels vom Papillarkörper und spärlich zelluläres Exsudat. Komplikationen, die gelegentlich lebensbedrohend wirken können, teilten Klaußner und Nicolas-Mentot-Charlet mit: Bei einer 25jährigen Patientin mit dystrophischer Epidermolysis bullosa hereditaria entwickelte sich infolge dauernder Schleimhautreizungen schließlich ein Zungencarcinom. — Drei Geschwister wiesen neben charakteristischen Schleimhautveränderungen eine deutliche Kehlkopfstenose auf. Die Patienten waren dadurch kurzatmig und zyanotisch. Als Ursache der Stenose fand man in allen Fällen narbige Verzerrungen der Stimmbänder und der Epiglottis.

Schmelzhypoplasien, oft verbunden mit irregulärem Stand der Zähne, treten bei der Epidermolysis bullosa hereditaria häu-

fig auf. (Kaftan, Bettmann, Tobias, Schoch, Wirz; u. a.). Diese Schmelzhypoplasien können alle Zähne, einschließlich der Weisheitszähne befallen. Da die Erscheinungen der Epidermolysis bullosa hereditaria sich an jenen Zellen abspielen (Haut, Mundschleimhaut, Zahnschmelz), die genetisch des gleichen ektodermalen Ursprungs sind, so müssen hier die Veränderungen des Zahnschmelzes auf eine Erkrankung zurückgeführt werden, welche die schmelzbildenden Zellen, die Ameloblasten, gleichzeitig mit den Epithelzellen der Haut bzw. Schleimhaut angreift und eine Dysfunktion der Zellen zur Folge hat. Dadurch können die Ameloblasten in ihrer Fähigkeit, die ihnen zugeführten Aufbaustoffe (Kalk) aufzunehmen und zu verarbeiten, behindert werden. Das vermag die Hypoplasiebildung im Schmelz nach sich zu ziehen, die sonst zwar auch durch eine Störung des Kalkstoffwechsels erklärt wird, jedoch dergestalt, daß die zugeführte Kalkmenge nicht ausreicht, während hier die schmelzbildenden Zellen in ihrer Funktion, das dargebotene Kalkmaterial zu verarbeiten, mehr oder minder gestört sind (Schöenlank). Von anderer Seite (Kranz) wird allerdings eine in den Ameloblasten liegende Ursache geleugnet und eine Störung im endokrinen System, das den Kalkstoffwechsel reguliert, angenommen.

———

Zu den rezessiv erblichen Leiden gehört nach Siemens auch das Xeroderma pigmentosum. Siemens konnte nachweisen, daß in 30% der Fälle sicher Konsanguinität der Eltern besteht. Er weist auch auf das gehäufte Auftreten dieser Krankheit bei den Juden hin, das er auf die bei diesen relativ häufigen Verwandtenehen zurückführt. Die Krankheit findet sich seltener in direkter Descendenz als bei Geschwistern. Die charakteristischen Veränderungen bei Xeroderma pigmentosum sind Pigmentierungen, Teleangiektasien, narbige Veränderungen, Atrophien unter Pigmentschwund und Tumoren. Neben der äußeren Haut können auch die Schleimhäute Veränderungen aufweisen. Pigmentflecke werden am häufigsten an den Lippen beobachtet (Greef, Lesser, Balzer-Gauscher, Neumann, Beck, Talcao), seltener an der Zunge und am Zahnfleisch (Kaposi). Greef und Viedal sahen Pigmentflecke an der Conjunctiva bulbi, Elschnig an der Iris. Auch Beck fand bei einem 7jährigen Knaben, der auf der Haut Pigmentationen und z. T. ulcerierende Geschwülste aufwies, rote, te-

leangiektatische Flecke an der Mundschleimhaut. Durch das Lippenrot schimmerten braune Pigmentflecke hindurch. Fasal berichtet über Veränderungen der Unterlippenschleimhaut. In sehr hochgradigen Fällen können durch Narbenbildung Hautspannungen auch an Nasen- und Mundeingang auftreten, die zu leichter Erosion der Schleimhäute führen. (Kaposi, Bouillaud, Risso). Ueber gleichzeitiges Auftreten von Tumoren in der Mundhöhle berichtet Kreibich; bei einem 12jährigen Knaben fanden sich 2 Zungentumoren, die mit langen, dünnen Stielen dem lateralen Zungenrande aufsaßen. Einer von Taubenei-, der andere von Haselnußgröße. Beide Tumoren waren weich, leicht blutend und mit schmierigem, eitrigem Detritus belegt. Histologisch glichen beide dem Stroma der elevierten Carcinome. Wie die erodermatische Haut befand sich bei diesem Patienten auch die Schleimhaut der Mundhöhle in einem Zustand abnormer Blutfülle und Gefäßerweiterung.

Die Ueberempfindlichkeit gegen Licht und das gehäufte Vorkommen elterlicher Blutsverwandtschaft hat das Xeroderma pigmentosum mit einem anderen Krankheitsbild gemeinsam, der Hydroa vacciniformis, die nach Siemens ebenfalls den rezessiv erblichen Leiden zuzurechnen ist. Die erbliche Disposition zeigt sich in mehreren Fällen durch gleichzeitiges Auftreten bei Geschwistern. So fand Siemens 9mal, Hoffmann 4mal Geschwister befallen. Seltener sind gleichzeitig Eltern und Kind behaftet. (Bei Siemens 1mal, bei Hoffmann 3mal). Beiden fällt auf, daß vorwiegend Knaben an Hydroa vacciniformis erkranken. Allerdings wurden 2 besonders schwere Fälle an Frauen beschrieben. Hier konnte der Nachweis der Verwandtschaft aus Kirchenbüchern erbracht werden. Auf Grund der klinischen Beobachtung unterscheidet man 2 Gruppen von Hydroa-Fällen: Die Hydroa vacciniformis, die mit Narbenbildung abheilt, und die seltenere Hydroa aestivalis, die verschwindet, ohne sichtbare Spuren zu hinterlassen. Die Ueberempfindlichkeit der Haut gegen das Licht ist wohl durch eine Stoffwechselanomalie, den Porphyrismus, auf ererbter Grundlage bedingt. (Rost, Günther). Doch wird nur in etwa 50% der Fälle von Porphyrinurie berichtet. Es müssen also noch andere photosensibilisierende Stoffe vorhanden sein.

Neben den charakteristischen Hauterscheinungen der Hydroa vacciniformis werden häufig Hypertrichosis der frei getragenen Körperstellen, Nagel- und Knochenveränderungen, besonders an den Endphalangen der Finger, Augensymptome und Rotfärbung der Zähne beobachtet. Sehr selten ist nach Günther die Beteiligung des Nasenseptums (Bocek), der Zunge (Azua, Bonnet) und der Mundschleimhaut. Das Lippenrot scheint häufiger affiziert zu werden. Pigmentationen, Blasenausschlag und leicht blutende Ulzerationen der Lippen sind von Günther, Schultz und Hausmann-Arzt beobachtet worden. Eine bräunliche Verfärbung von Haut und Schleimhaut, sowie Ausfall sämtlicher Schneidezähne zeigte der Fall von Vollmer. Es ist auffallend, daß in dem bekannten Fall Petri, der von Günther beschrieben wurde, die Schleimhäute und Lippen nie affiziert waren. Aus jüngerer Zeit teilen noch Sarateanu und Teodorescu 2 Fälle von Hydroa vacciniformis mit, bei denen auch an der Lippenschleimhaut vesiculäre Eruptionen bestanden. Es war leiche Eosinophilie, aber keine Porphyrinurie vorhanden. Einen Fall mit starken Mutilationen fand Schmidt-La-Baume. U. a. ist auch die Oberlippe atrophisch. Die Incisivi sind schräg gestellt, darüber zeigt sich die Gingiva, die mit eitrigen Belägen bedeckt ist. Ob noch weitere Veränderungen an der Mundschleimhaut bestehen, läßt sich aus dem Referat nicht entnehmen. Sinn stellte auf der Tagung der Rhein.-Westfäl. Dermatologen in Bonn 1924 einen Fall mit Hydroa aestivalis der Mundschleimhaut vor. Seine Diagnose fand aber keine allgemeine Bestätigung.

Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbild des Xeroderma pigmentosum weisen auch die Fälle von Poikilodermia vascularis atrophicans Jakobi auf durch das Nebeneinander von Hyperpigmentierungen, Depigmentierungen und Teleangiektasien. Blutsverwandtschaft der Eltern ist bei den wenigen, bisher bekannten Fällen noch nicht beschrieben worden. Doch fand man 3 mal das Auftreten der Erkrankung bei Geschwistern. Bei einigen Fällen zeigen sich neben den charakteristischen Hauterscheinungen Muskelatrophien, Nageldefekte und leukoplakische Veränderungen an der Mundschleimhaut.

Fälle, bei denen u. a. Erscheinungen an der Mundschleimhaut auftreten, sind veröffentlicht von Jakobi, Zinsser, Glück, Bettmann, R. Müller, Wile und Rasch. Ja-

cobi's Fall zeigte Veränderungen an der Wangenschleimhaut in Form eines weißlichen Gitterwerks in der Ausdehnung eines 3 Markstückes. Aehnliche kleinere Stellen waren an der Lippenschleimhaut zu finden, da wo sie den Zähnen anliegt. Zinsser schilderte 2 Brüder mit ausgedehnten leukoplakieartigen Mundschleimhautveränderungen: „Die ganze Wangenschleimhaut, die Schleimhaut der Unterlippe, des Unterkiefers, des harten Gaumens zeigte eine zarte, netzförmig angeordnete, perlmuttergraue Verdickung. Auf der Mitte der Zunge bis zur Spitze und auf der hinteren Rachenwand graue, unregelmäßig angeordnete, geradezu hornartige Auflagerungen." Glück: „Auf der Schleimhaut der Lippen, der Wangen und des Gaumens eine durch ein feines Netz bedingte weiße, opalescierende, streifenförmige Veränderung, die im ersten Aussehen als Leukoplakie imponierte. Gefäße der Mund- und Rachenschleimhaut etwas erweitert". Die histologische Untersuchung ergab „eine Vakuolisierung der Zellen aller Schichten des Schleimhautepithels, die aber nicht gleichmäßig das ganze Epithel befällt. Im Bindegewebe ist bis auf stellenweise auftretende Rundzellenanhäufung und deutliche Veränderungen der Mastzellen nichts Abnormes festzustellen. Keine Zeichen von Atrophie und Degeneration." Der Patient zeigte auffallenden Muskelschwund. Bettmann: „Auf der Wangenschleimhaut kleine, graue, netzartige Zeichnungen ohne Rötung und auffallend starke Gefäßnetze an der Schleimhaut des weichen Gaumens." Aehnlich ist auch der Fall. R. Müllers, welcher beiderseits an der Wangenschleimhaut ein zartes Netzgewebe feiner, weißlich grauer Falten aufweist, stellenweise auch Ektasien feinster Gefäßchen. Rasch beschreibt bei einem Patienten am harten Gaumen einen rauhen Herd von Leukoplakie, außerdem Nagelveränderungen, Muskelatrophie und Pigmentationen. Zeichen von Heredität waren vorhanden. Endlich ist noch der Fall von Wile zu erwähnen, der auf der Wangenschleimhaut mehrere Flecke von Leukokeratose aufwies.

———

Auf den hereditären Charakter der Porokeratosis Mibelli wurde schon früh hingewiesen. Siemens fand in den meisten Fällen eine dominante Erbanlage, die aber oft starke Manifestationsunregelmäßigkeiten aufweist. Vielleicht besteht auch hier eine relative Geschlechtsbegrenzung, da Siemens $72 \pm 12\%$ Männer befallen sah. Hauptsächlich werden von der

Porokeratosis die Haut des Gesichts und der Extremitäten, seltener Genitale und Mundschleimhaut befallen. Fälle, bei denen auch die Mundschleimhaut ergriffen war, sind noch recht selten beschrieben worden. Yamada fand bei einer Eruption, die sich vom Munde bis zum Ohr erstreckte, auf der Schleimhaut der Unterlippe 5 Herde mit milchgrauem, unregelmäßigem Rand, die weniger Glanz als die normale Schleimhaut aufwiesen. Die histologische Untersuchung der Schleimhautherde ergab deutliche Hyperkeratose am Rand. An den übrigen Partien waren die Epithellager durch Hypertrophie etwas verdickt. Yamamoto sah Porokeratosis mit Schleimhauteruptionen bei Vater und Sohn: bei einem 20jährigen Bauern fanden sich neben typischen Hauterscheinungen ein etwa bohnengroßer, unregelmäßig geformter, scharf begrenzter Fleck in der Mitte der Zungenoberfläche und 3 gleiche, erbsengroße Eruptionen am linken Zungenrand. Der Vater dieses Patienten hatte außer den Hauterscheinungen auf der Zungenoberfläche, an der Zungenspitze und an der Glans penis erbsen- bis fingerkuppengroße Eruptionen. Andere Fälle, bei denen besonders die Zunge, dann aber auch Wangenschleimhaut und Zahnfleisch mit befallen waren, veröffentlichten Aljavdin, Yanagihara-Sakomoto, Ichteimann, Schnabl und Fukai. Bei Fukai waren auch Großmutter, Tante und Bruder des Patienten an Porokeratosis Mibelli erkrankt.

Ueber die Aetiologie der Psoriasis gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren noch weit auseinander. Die einzelnen Theorien stehen sich teils gegenüber, teils nebeneinander, teils hat man versucht, sie miteinander zu verbinden. Aber bis jetzt hat sich noch keine der herrschenden Anschauungen allgemeine Anerkennung und allgemeine Gültigkeit erwerben können. In der neueren Literatur wurden hauptsächlich folgende Theorien vertreten: 1. Theorie der Heredität, 2. Theorie von der nervösen Natur, 3. Theorie von der parasitären Natur, 4. die Theorie einer endokrinen Grundlage. Die meisten Anhänger scheint die Theorie der Heredität zu haben. Allerdings glaubt man nicht, daß die Psoriasis als solche, sondern nur die Disposition dazu vererbt wird. Und zwar soll diese Psoriasisdisposition in den Fällen, wo ihre Feststellung durch mehrere Generationen gelungen ist, die Form einer unregelmäßig dominan-

ten Vererbung zeigen. (Heiner, Siemens). Bei solitären Fällen spricht das Fehlen von Verwandtenehen für rezessiven Erbgang. (Fürst). Familiäres Auftreten der Psoriasis fand Kenna in 30%, Fürst sogar in 36% der beobachteten Fälle.

Noch 1872 schrieb Hebra in seinem Lehrbuch: „An den Schleimhäuten kommen keinerlei Veränderungen bei Psoriatischen vor; nicht einmal das Rot der Lippen wird von Psoriasis affiziert. Seither sind aber schon häufig Fälle von Psoriasis der Mundschleimhaut veröffentlicht worden. Allerdings ist die als „Schleimhautpsoriasis" beschriebene Affektion meist nur eine Leukoplakie. In jüngster Zeit beschreibt Schreiner einen 26-jährigen Patienten, dessen Mutter und 2 Geschwister an Psoriasis erkrankt sind. Der Patient wies am harten Gaumen radiär gestellte, gräulich-weiße Herde auf, welche gegen die normale Schleimhaut scharf abgesetzt waren und deutliche Epithelschilferung zeigten. Ebenso wie der harte Gaumen können auch Zunge und Wangenschleimhaut befallen sein. Aber die Schilderungen der einzelnen Autoren ergeben noch kein einheitliches Bild. So beschreibt Thimm bei einem Psoriasis-Kranken an der Wangenschleimhaut eine scharf umgrenzte Efflorescenz von schmutzig bräunlich-gelber Farbe und gleichmäßig gewölbter Oberfläche. Jordan sah bei seinem Patienten nur zarte, weißliche Verfärbungen in streifenförmiger Anordnung, besonders in der Saumregion. Keller fand „beiderseits auf der Wangenschleimhaut mehrere linsengroße Flecke von gleichem Aussehen: von grauweißlicher, matter Farbe, rund und scharf begrenzt. Sie treten kaum über die normale Hautebene hervor, stehen teilweise in Gruppen und sind auch zu markstückgroßen Herden zusammengeflossen. Die Hauptmasse der Flecke liegt in der Höhe der Kauflächen, besonders in der Gegend der Molaren. Ihre morphologische Besonderheit besteht in einer feinen Tüpfelung: die höchstens stecknadelkopfgroßen Punkte sind gefärbt wie die normale Schleimhaut und nehmen, etwas vertieft, auch an ihrem Niveau teil. Die erkrankte Stelle hat also ein siebartiges Aussehen. Zunge und Zahnfleisch sind frei. Der weiche Gaumen ist auffallend gelblich und gewulstet; die Schleimhaut sieht aus wie gekocht." Das histologische Bild der Schleimhauteffloreszenz war dem der äußeren Haut vergleichbar. Aehnlich waren die Befunde von Oppenheim und Riehl. Mrazek sah die Zunge bis in die Gegend der papillae circumvallatae mit grauweißlichen, kleinen runden und größeren, unregelmäßig gestalteten, flach papulösen und polsterartig erhabenen Flecken be-

deckt. Kleine, weiße, scharfe Pünktchen entsprachen den Köpfchen von papillae filiformes. Die größeren Herde waren durch Konfluenz entstanden. Eine eigentümliche Veränderung des harten und weichen Gaumens scheint ziemlich häufig vorzukommen (Rost).

Ebenso wenig wie die Aetiologie der Psoriasis ist die des Lichen ruber planus geklärt. Familiäres Auftreten dieser Krankheit fand Galewsky in 31 Fällen, Spitzer fügte noch 4 weitere hinzu. Siemens hält nach seinen Untersuchungen eine „praktisch zurücktretende, dominant erbliche Disposition" für möglich, hält aber Kontagiosität für wahrscheinlicher.

Die Vielgestaltigkeit der Erscheinungen auf der Mundschleimhaut ist am besten ersichtlich aus den Beschreibungen der einzelnen Autoren. So spricht Riecke von linienförmigen, bogenförmigen, girlandenartigen, geschlängelten, serpiginösen, sternförmigen, zickzackförmigen, spinnwebartig untereinander verbundenen Streifen. Gautier vergleicht die Affektion mit einem Spitzengewebe oder den Blättern eines Farnkrautes. Schaefferer sah bei einem Fall die Schleimhaut des harten Gaumens übersät mit feinsten, weißlichen Pünktchen, die täuschend den Eindruck erweckten, als sei dort schaumiger Speichel in Gestalt von Tröpfchen liegen geblieben. Andere vergleichen die Affektion mit Spritzerchen von Porzellanglasur, die eine opaleszierende Transparenz aufweisen. Auf der Zunge und am Zahnfleisch treten die Veränderungen mehr band- und fleckförmig auf, die Zunge kann sogar wie von Zuckerguß überzogen aussehen (Rost). Bei stärkerer Entwicklung kann die Schleimhaut auch diffus gerötet sein, oder rote Säume umgeben die Plaques. Die Schleimhaut kann sogar leicht erodiert sein. Aehnlich wie die Wangenschleimhaut ist auch die Schleimhaut der Lippen, des Zahnfleisches, des harten und weichen Gaumens und der Uvula erkrankt. Diese Gegenden sind aber seltener und weniger diffus befallen.

Die Histologie der Veränderungen auf der Mundschleimhaut teilen Siegmund und Weber mit: „Im epithelialen Papillarkörper befand sich ein leichtes Oedem, im Bindegewebe ein kleinzelliges Infiltrat. Mehr oder minder starke Leukozytendurchwanderung, sowie Lückenbildung in und unter dem Epithel. Die basalen unteren Stachelzellen waren auseinandergedrängt, die einzelnen Epithelleisten aufgelockert. Losgelöste Epithelien waren hier und da in kleinen Verbänden ins Bindegewebe verlagert, wobei durch ein starkes, unter und zwischen den Stachel-

zellen vordringendes Oedem eigenartige, für die Krankheit charakteristische Lückenbildung zustande kam, in denen sich Fibrin und Leukozyten fanden. Die Lücken wurden bei stärkerer Ausdehnung zu Bläschen". Nach Riecke und Trautmann zeigt sich häufig eine pathologische Hornbildung im Bereich der erkrankten Stellen, indem Keratohyalingranula auftreten, während die Zellkerne verschwinden. Unter Umständen kann die Verhornung so stark werden, daß es zur Bildung größerer Hornlamellen und Perlen kommt.

Eine Beobachtungsreihe von familiärem Lichen ruber planus gibt Brünauer an: In einer Familie zeigten Großmutter, Mutter und Tochter die gleichen Erscheinungen von Lichen ruber planus auf der Mundschleimhaut in Form von bogen- und kreisförmig angeordneten, bläulich-weißen Knötchen von etwa Stecknadelkopf- bis Mohnkorngröße. Auch Smolka demonstrierte eine Familie, in der Vater und drei Kinder Lichen ruber planus-Erscheinungen aufwiesen. Ein Sohn hatte auch Veränderungen der Mundschleimhaut.

———

Die Acanthosis nigricans tritt wohl meist als Folge bösartiger Geschwülste an inneren Organen auf. (Mukai fand, daß von 218 Fällen 45% an Carzinom litten). Doch ist sie schon mehrmals kombiniert mit Stoffwechselstörungen familiär angetroffen worden. Miescher sah Acanthosis nigricans als angeborenes Leiden bei Bruder und Schwester mit Diabetes mellitus, Jadassohn fand bei Mutter und 2 Kindern Acanthosis nigricans, nach dem 10. Jahr beginnend, mit Fettsucht, und endlich berichtet Kémeri von einer Familie, in der Vater, Sohn und 3 Töchter von Acanthosis nigricans befallen waren. Bei allen war die Schilddrüse vergrößert. Die drei Kardinalsymptome der Acantosis nigricans sind Papillarhypertrophie, Hyperpigmentation und Hyperkeratosis. Fast konstant werden befallen: Axillae, Nakken, Hals und äußere Genitalien. Die Mundschleimhaut fand Monocorps in etwa 50% der Fälle beteiligt. Von 88 seit 1925 veröffentlichten Fällen zeigten nur etwa 37% Mundschleimhaut-Veränderungen. Am regelmäßigsten wird die Dorsalfläche der Zunge ergriffen, dann aber auch Wangen- und Lippenschleimhaut, harter und weicher Gaumen, Zahnfleisch, Tonsillen, Uvula, hintere Pharynxwand, sogar der Oesophagus. (Ssu-

tejev und Talalajev). Die Zunge ist oft von zottiger, papillomatöser, oft von körniger Beschaffenheit, trägt kleine Erhebungen oder tiefe Furchen. Die kleinen Wucherungen befinden sich auch an den Rändern und sogar an der Unterfläche der Zunge. Ebenso vielgestaltig sind die Veränderungen an der übrigen Mundschleimhaut: grießkornartige Knötchen, kleinpapilläre, höckrige Wucherungen, feine Granulationen und rauhe Beschaffenheit. Pigmentierungen der Mundschleimhaut sind bei der Acanthosis nigricans recht selten. Steven sah einmal auf der Zunge einen schwarzen Fleck, Niklas sah Pigmentationen der Lippen und Wangenschleimhaut, Toyama fand die ganze Fläche des harten und weichen Gaumens mit feinen Granulationen bedeckt und schiefrig verfärbt. Und endlich beschreibt Mook einen Fall, bei dem die Zungenbasis und die Zungentonsillen braunschwarz pigmentiert waren.

———

Endlich sei noch ein Krankheitsbild erwähnt, dessen teilweise erbliche Bedingtheit schon lange bekannt ist, die Xanthomatosis. Außerdem findet man sie häufig bei Ikterus, Leber- und Nierenerkrankungen und Diabetes. Aber auch die genuinen Fälle treten meist solitär auf. Nach Siemens sind die familiären Fälle wohl dominant, aber die Dominanz ist sehr unregelmäßig. Da mehrmals Eltern oder Geschwister gleichzeitig eine Hypercholesterinaemie hatten, nimmt Siemens an, daß vielleicht nur die Hypercholesterinämie streng erblich ist, auf deren Boden sich fast immer die Cholesterinablagerungen in der Haut bilden. Allerdings sind auch Fälle ohne nachweisbare Hypercholesterinämie beschrieben worden.

Eine Xanthomatosis der Mundschleimhaut ist nur selten veröffentlicht worden. Köbner teilt einen Fall mit, bei dem sich eine Menge flacher, oder wenig erhabener Xanthomflecke an den Augenlidern und Knötchen am Naseneingang und Gaumenbogen befanden. Außerdem waren Knoten über Arme, Handflächen und Knie verteilt. Der Vater dieses Patienten besaß flache Xanthome an den Augenlidern. Croker berichtet von einem 3 Monate alten Mädchen, das einen geblich-weißen, Xanthomähnlichen Fleck an der Zunge nahe der Spitze aufwies. Adlersberg sah einen ausgedehnten Fall von Xanthomatosis, der unterhalb der unteren Schneidezähne einige über-

linsengroße, hellgelbe, nicht erhabene Flecke zeigte. Die Zähne im Ober- und Unterkiefer waren brüchig, brachen stückweise ab. Weicher Gaumen und Uvula waren deutlich ikterisch. Siemens fand einen 20jährigen Arbeiter mit Xanthomen im Gesicht, am behaarten Kopf, Hals und Rücken. Mehrere bis halberbsengroße Knötchen fanden sich im äußeren Gehörgang und auf den Lippen, zwei reiskorngroße am harten Gaumen, mehrere bis erbsengroße auf beiden Tonsillen und der hinteren Rachenwand. Auch in die Conjunctiva waren einige schrotkorngroße Knötchen eingesprengt. Bei dem Patienten Chvosteks waren Ohren, Gesicht, Hals, Oberkörper, besonders Axillen; Handrücken und Palmae, Leisten- und Schenkelbeuge und die Schleimhaut des Mundes und der Zunge befallen. Herrmann-Nathan beschrieben einen 16jährigen Patienten mit ausgedehnter Xanthomatosis. Die Oberlippe zeigte bis über die Mundwinkel hinaus braun-gelbe, runde Fleckchen von Stecknadelspitz- bis Stecknadelkopfgröße. Und endlich sah Malagueta bei einem Fall neben Ikterus, Pruritus, vergrößerter Leber und Milz an der Haut und sichtbaren Schleimhaut gelbe Flecke und Papeln von Senf- bis Maiskorngröße.

———

Hier anschließen läßt sich ein erst seit kurzem bekanntes Krankheitsbild die Lipoidosis cutis et mucosae oris, oder wie Urbach sie genannt wissen will, die Lipoidproteinose. Sie stellt eine phosphatidige Lipoidose dar, bedingt durch interzelluläre Abscheidung eines noch nicht näher charakterisierten, in heißem Aceton löslichen Phosphatid-Eiweißgemisches. (Urbach). 1928 kam Urbach auf Grund histochemischer und eingehender stoffwechselchemischer Untersuchungen zu dem Schlusse, die Erkrankung als einen „konstitutionellen, naevogenen Prozeß auf der Grundlage eines allgemein und örtlich gestörten Fettstoffwechsels“ anzusehen. Für die Annahme, daß dem Krankheitsbild der Lipoidose eine abwegige Veranlagung zugrunde liegt, sprechen mehrere, immer wieder beobachtete Tatsachen wie Verwandtenehe der Eltern, das familiäre Auftreten der Erkrankung, die angeborene Heiserkeit und gewisse Entartungszeichen. Die wenigen, bisher beobachteten Fälle sind veröffentlicht worden 1929 von Urbach und Wiethe (9 Fälle aus 4 Familien), 1930 ein weiterer Fall von Urbach, 1931 von Hofmann und Benesi, 1932 von Kind-

ler. Ein an der Freiburger Universitäts-Hautklinik beobachteter, familiärer Fall von Lipoidose soll noch veröffentlicht werden.

Die klinischen Symptome der Lipoidose setzen sich 1. aus einer bei allen Patienten einheitlichen Art der Schleimhauterkrankungen zusammen, 2. aber aus Hautveränderungen, die je nachdem, ob im Einzelfalle der knötchenförmige oder der hyperkeratotische Typ vorherrscht, das Krankheitsbild verschieden erscheinen lassen. Das Charakteristische der Gesichtshautveränderungen liegt bei Fällen, die der knötchenförmigen Abart angehören in dem bunten Wechsel von variolaähnlichen Narben, ausgedehnten, sepiabraunen Hautverfärbungen und gelblichen Knötchenbildungen. Das Lippenrot erscheint sehr trocken und weist zahlreiche, radiäre Furchen auf, vorzüglich in der Nähe der Mundwinkel. An den Ellenbogen finden sich z. T. braunviolette, z. T. gelblich weiße, derb elastische Erhabenheiten, die sich aus vielen Einzelknötchen aufbauen. Bei der hyperkeratotischen Abart treten die knötchenförmigen Einlagerungen etwas zurück, dafür sind die Hyperkeratosen an Händen, Ellbogen und Knien stärker.

Die Schleimhautveränderungen, kenntlich an hochgradiger Heiserkeit, treten bei allen Fällen bereits in den ersten Lebensmonaten, spätestens im 2. Lebensjahr auf. Die Lippen, besonders die Unterlippe, zeigen an ihrer Innenfläche ziemlich derbe, gelblich-weiße Einlagerungen. Ebenso weisen der weiche Gaumen, die Gaumenbögen, die Uvula, die Ligamenta pterigomandibularia, auch die Unterfläche der Zunge eine ausgebreitete, gelblich starre Infiltration auf, derart, daß Erhabenheiten mit narbenähnlichen Dellen abwechseln. Die Zunge erscheint holzig, schwer beweglich, Verhärtung und Unfähigkeit zu willkürlichem Muskelspiel deuten auf tieferliegende, zwischengewebliche Einlagerungen hin. Das Zungenbändchen ist durch eingelagerte, gelbliche Massen verbreitert und verdickt, sodaß ein Vorstrecken der Zungenspitze nur bis an die Lippen möglich ist. Die Gaumenmandeln sind von einer durchscheinenden, derben Masse panzerähnlich bedeckt. Sehr starke Veränderungen sind stets im Kehlkopf nachweisbar. Der Kehldeckel ist an der zungenwärts gelegenen Fläche durch unregelmäßige, höckerige Einlagerungen auf das Doppelte verdickt, die aryepiglottischen Falten in ausgedehnter Weise symmetrisch verbreitert. Die Stimmbänder sind infolge Einlagerungen kugeliger Gebilde, die an Masse nach rückwärts zunehmen und sich an der Larynxhinterwand in spit-

zig aussehende Wucherungen vereinigen, außerordentlich plump.

Die histologischen Bilder von Veränderungen der Haut und Schleimhaut zeigen insofern gleiche Verhältnisse, als stets die Gefäßwände befallen sind, histochemisch sich stets Lipoidablagerungen nachweisen lassen, und im Paraffinschnitt immer eine Vakuolenstruktur der eingelagerten Masse vorliegt. In der Rachenschleimhaut und in den Tonsillen finden sich, in weiter Ausdehnung, direkt unter dem Epithel, homogene, fleischfarbene Massen, die, unscharf begrenzt, an der Peripherie in zahlreiche, von Spalten durchsetzte Bänder sich auflösen; diese sind kernlos, deutlich vakuolisiert in mit Alkohol vorbehandelten Schnitten, dringen in das lymphatische Gewebe ein und verdrängen es zum größten Teil. In der Larynxschleimhaut sind zahlreiche Gefäße mit roter, dicker, homogener Wand wie in der Haut zu sehen, die größeren mit deutlicher Vakuolisierung der Gefäßwände. Stimmbänder und Zungenunterfläche zeigen ein kernarmes, lockeres, faseriges Gewebe mit zahlreichen, erweiterten Gefäßen, deren Wand homogenisiert und leuchtend rot ist.

Bei dem an der Freiburger Hautklinik diagnostizierten Fall von Lipoidosis cutis et mucosae oris wiesen noch 3 Geschwister des Patienten ähnliche Hauterscheinungen auf. Der Patient selbst zeigte typische Hautveränderungen auf Stirn, Hals, Rücken und Glutäen. Außerdem waren an der linken Kniekehle, an der Außenseite des linken Unterschenkels und am rechten inneren Knöchel je eine dunkelbraun pigmentierte, narbenähnliche Hautstelle vorhanden. Etwa bohnengroße Ulzerationen fanden sich um linken Fußrücken, auf der Beugeseite beider Unterarme und auf der Streckseite des linken Handgelenks. Die ganze Mundschleimhaut, Zunge Tonsillen und Pharynxhinterwand zeigen Veränderungen, die den Eindruck weißer, strahliger Narben erwecken. Die Zunge ist rigide, verdickt, und kann nicht aus dem Munde vorgestreckt werden. Die Epiglottis weist die charakteristischen Veränderungen auf, auch die Stimmbänder sind wulstig verdickt.

Der Vollständigkeit halber sei noch das Pseudoxanthoma elasticum erwähnt, das bisher in einer Reihe von Fällen an Geschwistern beobachtet worden ist, also vielleicht auch rezessiv erblich ist. Klinisch äußert sich die Krankheit durch Bildung von Flecken oder gelblichen Papeln, die mit den echten Xanthomen große Aehnlichkeit haben. Sie unterscheiden

sich von diesen durch ihren Sitz — fast ausschließlich sind die Gelenkbeugen des Rumpfes und der Extremitäten befallen —, durch die Schlaffheit der Haut und die Elastizitäts-Einbuße an den befallenen Punkten. Pathologisch-anatomisch stellt sich die Krankheit dar durch Schwellung, Vakuolenbildung und Zerfall der elastischen Fasern in kurze, dicke Bruchstücke.

Diese Erscheinungen können auch an der Mundschleimhaut auftreten. So beschreibt Darier einen Patienten, der große, xanthomähnliche Flecke an den Gelenken des Rumpfes und der Extremitäten aufwies. Diese hellgelben oder milchkaffeefarbenen Flecke saßen auf einem netzartig gezeichneten, violettfarbenen Grunde, den sie kaum überragten. Als Besonderheit zeigte der Patient am Rande der Oberlippe einen Fleck. Dazu war die Wangen- und Lippenschleimhaut mit rahmfarbenen Flecken bedeckt, die stellenweise konfluierten und auf stark vascularisiertem Grunde saßen. Das histologische Bild der befallenen Mundschleimhaut ließ dieselben Erscheinungen von Elastikoclase erkennen wie die veränderte, äußere Haut.

Auf die Frage der Naevi auf der Mundschleimhaut soll in dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden, da sie an anderer Stelle ausführlich erörtert wird.

Literatur.

G. A. Rost: Hautkrankheiten, Berlin 1926.
Brünauer: Wiener klin. Wschr. 15, 409, 1926.
R. Bottler: Deutsche zahnärztl. Wochenschr. Jg. 33, 12, 1930.
Schumacher, S.: Zs. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 73, 248, 1924.
Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten 1930, Bd. III, VIII, XIV.

Ichthyosis:

Siebenmann: zit. nach Miescher, Dermat. Zeitschr. 44, 197, 1925.
Rost u. Marchionini: Würzburger Abhandlg. aus dem Ges. Gebiet der Medizin, 27. Bd. Heft 10, 1932.

Keratoma hereditarium palmare et plantare.

Burns: Arch. f. Dermatol. u. Syph. 122, 698, 1918.
Brünauer: Dermatol. Zeitschr. 41/42, D. 6, 1925.
Brünauer: Zentralbl. 13, 57, 1924.
Miescher: Dermatol. Zeitschr. 44, 189, 1925.
Papillon et Lefèvre: Zentralblatt 13, 56, 1924.
Riehl: Zentralblatt 6, 335.
Schäfer: Arch. f. Dermatol. u. Syph. 148, 425, 1925.

Morbus Darier:

Bettmann: A. f. D. u. S. 135, 70, 1921.
Bizzozero: Zentralbl. 19, 126, 1926.
Brünauer: Zentralbl. 38, 491, 1930.
Reenstierna: A. f. D. u. S. 124, 841, 1917.
Spitzer: A. f. D. u. S. 135, 374, 1921.

Morbus Recklinghausen:

Abramowitz: Zentralbl. 37, 218, 1931.
Frei: Zentralbl. 33, 27, 1930.
Freund: A. f. D. u. S. 158, 136, 1929.
Mertzmacher: Zentralblatt 38, 728, 1931.
Nobl: Wiener Med. Wochenschr. 1926, Jg. 76, Nr. 30, 914—917.
Schönstein: Zentralbl. 27, 748, 1928.

Morbus Pringle:

Biberstein: Zentralbl. 29, 668, 1929.
Cohn, F.: Zentralbl. 38, 446, 1931.
Jadassohn: A. f. D. u. S. 67, 834, 1903.
Luste-Cailleau-Ducurtioux et Lotte: Zentralblatt 23, 556, 1927.
Mendes da Costa: Zentralbl. 27, 739, 1928.
Nikoletti: Zentralbl. 29, 668, 1929.
Urbach u. Wiedmann: A. f. D. u. S. 158, 328, 1929.
Wigley: Zentralbl. 25, 208, 1928.
Wucherpfennig: Zentralbl. 33, 323, 1930.

Epidermolysis bullosa hereditaria:

Fuß: A. f. D. u. S. 153, 157, 1929.
Hofmann: Zentralbl. 24, 795, 1927.

Kaftan: Zentralbl. 17, 306, 1925.
Ledermann: Misch, s. Lehrb. d. Grenzgebiete der Med. u. Zahnheilkunde, Bd. 2, S. 50, 1923.
Schönlank: Deutsche Monatschr. f. Zahnheilkunde 38, H. 5, 1920.
Stühmer: A. f. D. u. S. 126, 583, 1919.
Tobias: Zentralblatt 29, 69, 1929.
Wirz: Zentralblatt 37, 577, 1931.

Xeroderma pigmentosum:

Beck: A. f. D. u. S. 1900, S. 222.
Hausmann-Haxthausen: Lichterkrankungen d. Haut 1929, S. 90.
Kreibich: A. f. D. u. S. 57, 123, 1903.
Löwenbach: Mraceks Handb. d. Hautkrankheiten Bd. III, S. 244, 1904.
Siemens: A. f. D. u. S. 132, 206, 1921.

Hydroa vacciniformis:

Hausmann-Arzt: Strahlentherapie, 11, 444, 1920.
Hausmann-Haxthausen: Lichterkrankungen d. Haut 1929 S. 49.
Hofmann: Dermatol. Zeitschr. 53, 301, 1928.
Günther: Deutsches Arch. f. klin. Med. 105, S. 89, 1912.
Günther: Dermatol. Wochenschr. 1919, 13, S. 205.
Günther: Ergebnisse der allgem. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen und der Tiere, Jg. 20, 1. Abtlg. S. 608—764, 1922.
Sarateanu- u. Toedorescu: Zentralbl. 26, 164, 1928.
Schmidt-La-Baume: A. f. D. u. S. 153, 368, 1927.
Sinn: Zentralbl. 16, 19, 1925.
Vollmer: A. f. D. u. S. 65, 221, 1903.

Poikilodermia vascularis atrophicans Jacobi.

Bettmann: A. f. D. u. S. 129, 101, 1921.
Glück: A. f. D. u. S. 118, 113, 1913.
Jacobi: Ikonograph. Dermat. 1908, H. 3, 95.
R. Müller: A. f. D. u. S. 109, 501, 1911.
Rasch: Zentralbl. 19, 649, 1926.
Wile: Zentralbl. 33, 58, 1930.
Zinsser: Ikonograph. Dermat. 1911, H. 5, 219.

Porokeratosis Mibelli:

Aliavdin: Zentralbl. 31, 478, 1929.
Fukai: Zentralbl. 23, 777, 1927.
Ichteimann: Zentralbl. 24, 756, 1927.
Schnabl: Zentralbl. 30, 179, 1929.
Yanagihara u. Sakomoto: Zentralbl. 16, 420, 1925.
Yamada: Zentralbl. 14, 328, 1924.
Yamamoto: Zentralbl. 27, 58, 1928.

Psoriasis:

Fürst: A. f. D. u. S. 153, 212, 1927.
Heiner: Dermatol. Zeitschr. 48, 176, 1926.
Keller: Dermatol. Wochenschr. 37, 917, 1922.

Kenna: Zentralbl. 24, 209, 1927.
Parl: Zentralbl. 28, 641, 1929.
Schreiner: Dermatol. Wochenschr. 1931, I. 237.

Lichen ruber planus:

Galewsky: A. f. D. u. S. 129, 484.
Smolka: Zentralbl. 20, 26, 1927.
Spitzer: A. f. D. u. S. 146, 474, 1921.

Acanthosis nigricans:

Jadassohn: A. f. D. u. S. 150, H. 1, S. 110, 1926.
Kémeri: Zentralbl. 29, 494, 1929.
Mook: Zentralbl. 29, 443, 1929.
Mukai: Zentralbl. 34, 60, 1930.

Xanthomatosis:

Adlersberg: A. f. D. und S. 148, 500, 1925.
Arzt: A. f. D. u. S. 126, 809, 1919.
Chvostek: Ztschr. f. klin. Med. 73, 479, 1911.
Herrmann u. Nathan: A. f. D. u. S. 152, 575, 1926.
Maiagueta: Zentralbl. 33, 363, 1930.
Siemens: A. f. D. u. S. 136, 159, 1921.

Lipoidosis cutis et mucosae oris:

Benesi: Zeitschr. Laryng.... 21, 59, 1931.
Hofmann: Sitzungsber. Tagg. Holl. u. Rhein.-Westf. Dermat. 16. Mai 1931, Dermatol. Zeitschr. 1931.
Kindler: Zeitschr. Hals... Heilkde. 1932.
Urbach: Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten. Bd. 12, 335, 1932.
Urbach u. Wiethe: Virchows Arch. 273, 275, 1929.

Pseudoxanthoma elasticum:

Darier: Med. Dermat. 23, 609, 1896.

Lebenslauf.

Ich, Edith D e p h i l i p p, Tochter des Bauunternehmers Otto Dephilipp, wurde am 13. April 1909 in Velbert geboren. Vom 6. bis 10 Lebensjahr besuchte ich die Volksschule. Dann ging ich aufs Lyzeum und nach 7 Jahren aufs Realgymnasium Velbert über, an dem ich Ostern 1929 die Reifeprüfung bestand. Während des S.Semesters 1929 studierte ich in Köln Handelswissenschaften. Seit dem Winter-Semester 1929/30 widmete ich mich in München und Freiburg dem Studium der Zahnheilkunde. Die Vorprüfung bestand ich nach dem Winter-Semester 1930/31 in Freiburg, wo ich auch Ostern 1933 das Zahnmedizinische Staatsexamen abgelegt habe.

Herrn Prof. Dr. G. A. Rost danke ich auch an dieser Stelle für die Ueberlassung des Themas.